Aus der Inneren Abteilung des Städt. Erwin Liek-Krankenhauses
Berlin-Reinickendorf
(Aerztlicher Direktor: Prof. Dr. H. W. Bansi).

Ueber 20 Fälle von Basedowcoma

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Werner Lauterbach
aus Hennigsdorf bei Berlin.

Tag der Promotion: 18. April 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 17

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Bansi
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es sind im Schrifttum der letzten Jahre zahlreiche Fälle von akutem Basedowtod beschrieben worden, die zum großen Teil unter einem typischen Krankheitsbild verliefen, das 1931 von H. Zondek unter der Bezeichnung Coma basedowicum publiziert wurde. Es handelt sich hierbei um Fälle vor vorwiegend schwerem Basedow, die im Anschluß an irgendeine Schädigung, meist banale Anginen, Röntgenbestrahlungen und schwere psychische Belastungen und mitunter ohne erkennbare Ursachen in einen schwer toxischen Zustand verfielen, in dem sie unter typischen Erscheinungen im Coma ad Exitum kamen, wenn nicht rechtzeitig und sachgemäß eingegriffen werden konnte. Annähernd gleiche Krankheitsbilder werden unter Bezeichnungen wie „thyroid crisis" in der amerikanischen Literatur, und von deutscher Seite unter dem Namen „Encephalopathiathyreotoxica (bezw. basedowica)" beschrieben Boothby, Lahey u. a., Wüllenweber, Krotoski).

Das Krankheitsbild ist kurz folgendes: Kranke, die an mehr oder minder schwerem Basedow seit längerer Zeit erkrankt sind, oder bei denen sich ein ausgesprochener Basedow akut entwickelt hat, verfallen nach Schädigungen, insbesondere Anginen und Bestrahlungen in einen (zunächst schwer verständlichen) Zustand von Unruhe und Benommenheit, wobei die beim schweren Basedowiker oft schon erhebliche Schwäche sich zur Adynamie steigert, die mitunter das Bild typischer Bulbärparalyse zeigt: Verwaschene Sprache, Schluckstörungen, Rötung des Rachens, leerer Gesichtsausdruck, verstrichene Nasolabialfalte. Dabei läßte der Kranke unter sich, so daß die in den letzten Tagen bestehende Oligurie nicht mehr exakt nachweisbar ist. Der hochgestellte Harn enthält Eiweiß, mitunter nur in Spuren, als Zeichen toxischer Leberschädigung ist das Urobilinogen vermehrt. — Setzt hier nicht schnelle und energische Therapie ein, so verfällt der Kranke in ein tiefes Coma, das sich vom diabetischen nur durch das Fehlen der Acidose unterscheidet, und bei dem die Wahrscheinlichkeit des ungünstigen Ausganges sehr groß ist.

Die Therapie, die fast so spezifisch wirkt, wie die Gabe von hohen Insulindosen beim Coma diabeticum, besteht in hohen Joddosen. Diese Therapie wurde schon von Plummer und Boothby bei den „cerebralen Crisen" im Verlauf des Morbus Basedow empfohlen. Die Anwendung besonders hoher Joddosen wurde dann vor allem von Starr und Lahey angegeben, die, was auch später von Wijnbladh bestätigt wurde, auch bei schwersten Fällen noch Erfolge sahen. Trotzdem ist die Mortalität, wie aus der Literatur hervorgeht, eine große, wenn es nicht gelingt, die Wendung zum Besseren vor Einbruch des Coma zu erzwingen, das als Endzustand der Therapie nur wenig zugänglich ist.

An Hand der Literatur und der auszugsweisen Wiedergabe von 20 eigenen Fällen, die noch zum größten Teil aus der „Vor-Jod-Aera" stammen, weshalb das Bild noch nicht durch vorzeitige Jodgaben verwischt ist, soll in vorliegender Arbeit versucht werden, die Kenntnis der Symptomatologie dieses Zustandes zu fördern, die die wesentlichste Voraussetzung für richtige Diagnostik und Therapie ist.

2. Literaturübersicht.

Auch im älteren Schrifttum fanden sich einige Fälle, bei denen es sich nach heutiger Auffassung um Zustände von Basedow-Coma gehandelt haben wird. So berichtet Friedrich v. Müller 1893 u. a. über folgende Fälle, die ich im Auszuge wiedergeben möchte, da sie mir besonders typisch zu sein scheinen:

Fall 1. Bei einer 48jährigen Frau traten in akuter Weise die Symptome der Basedowschen Erkrankung auf. Unter zunehmender Schwäche und wiederholten Temperatursteigerungen stellten sich Delirien und Benommenheit ein, der Schwächezustand wurde so ausgesprochen, daß nach 3 Monaten Krankheitsdauer der Tod drohte. Nachdem sich die Frau zunächst noch einmal erholte, fiel sie bald wieder in den anfänglichen schweren Zustand zurück: Die Basedowsymptome steigerten sich und es stellten sich Zeichen akuter Bulbärparalyse ein (näselnde, fast tonlose Sprache, Verschlucken). Pat. delirierte wieder und unter Zunahme der Pulsfrequenz auf 188/Min. trat der Tod ein. — Bei der Obduktion fanden sich kleine frische Blutungen in der Medulla oblongata, besonders in der Umgebung des Vaguskerns; der Vagusstamm zeigte beiderseits Zeichen der Degeneration.

Fall 2. Bei einer 22jährigen Kranken entwickelten sich innerhalb von wenigen Wochen die Zeichen eines schweren M. Basedow, der auch während des Aufenthaltes in der Klinik weitere Fortschritte machte. Die Pat. hatte schließlich Schwierigkeiten beim Schlucken, die Sprache

klang näselnd, Pat. war dauernd leicht ärgerlich, aufgeregt, fast benommen. Eine Angina follikularis führte zu unverhältnismäßigem Pulsanstieg auf 156, und schnellem Verfall, Exitus letalis. Die Obduktion ergab wiederum am Boden des IV. Ventrikels zahlreiche frische Blutungen, besonders in und um den Vaguskern.

Fall 3. 36jährige Frau, bei der sich die Basedowsymptome in ebenfalls sehr kurzer Zeit herausbilden und die in wenigen Wochen 24 kg an Gewicht abnimmt! Große Unruhe und zeitweilig Benommenheit, die sch später steigerte, Stimme leise, fast tonlos, zunehmende Schwierigkeiten beim Sprechen, wachsende Schwäche. Es stellen sich schließlich Delirien ein, und unter Steigerung der Pulsfrequenz bis 200 tritt der Exitus letalis ein. — Die Obduktion ergab keinen pathologischen Befund.

Wenig später berichtet G. R a n k i n über eine Frau, bei der sich im Laufe der Climax aus einem Kropf ein M. Basedow entwickelte. Unter akutem Auftreten bubärparalytischer Erscheinungen trat der Exitus ein. —

In seiner Monographie über die myasthenische Paralyse bringt 1901 O p p e n h e i m folgenden Fall:

pg 27. Fall II: 48jährige Frau klagt seit Jahren über Zittern, Schwäche, Schweißausbrüche, in letzter Zeit über Schlaf- und Appetitlosigkeit, starke Abmagerung, wechselnd Verstopfung und Durchfälle. Pat hat keine deutliche Struma, aber sonstige Zeichen von Basedow: Tremor, erhöhte Pulsfrequenz, außerdem Zeichen für Myasthenie: Ptosis, mangelhafter Lidschluß, bei längerem Sprechen bulbäre Sprache, öfteres Verschlucken. Die myasthenischen Erscheinungen nehmen in der folgenden Zeit weiter zu und führen schließlich zu Zwerchfell- und Schlinglähmung, Dysarthrie, und schwerster Cachexie, Exitus letalis. — Bei der Sektion ergab eine genaue Untersuchung des Centralnervensystems nichts besonderes.

1904 schildert K l i e n, der im übrigen eine tabellarische Uebersicht aller bis dahin in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von M. Basedow bringt, bei denen das Zentralnervensystem genau untersucht wurde, folgenden Fall:

56jährige Frau, die innerhalb von 4 Monaten das Bild eines schweren adynamischen Basedow entwickelt und bei der sich unter Anstieg von Pulzfrequenz und Temperatur rapider Kräfteverfall und verwaschene, rasch bis zum Herabsinken des Unterkiefers ermüdende Sprache zeigen, sowie Ermüdbarkeit des Schluckaktes und der Extremitätenmuskulatur, Zustände von Somnolenz und Verwirrtheit. Nach weiterem Anstieg von Puls und Temperatur, Incontinenz und Dyspnoe erfolgte der Exitus letalis. — Die Obduktion zeigte neben kleinsten Blutungen im Magen-Darmtrakt ,im Pankreas und in der Struma eine geringe chronische Meningitis sowie eine hämorrhagische Entzündung der Gegend des IV. Ventrikels mit Degenerationen verschiedener Fasersysteme.

1904 berichtet Bruns bei der Besprechung atypischer Formen des M. Basedow über einen Fall, bei dem sich schon Wochen vor dem Tode die Zeichen akuter Bulbärparalyse zeigten: Störungen des Schluckens und Kauens, dysarthrische Sprache, zäher Speichelfluß, daneben auch Paraphasie. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Kappis faßt dann 1911 die bis dahin veröffentlichten Fälle von Gehirnnervenlähmung bei M. Basedow zusammen. Es finden sich darunter auch Fälle, die unter akuter Bulbärparalyse ad Exitum kamen, d. h. wesentliche Merkmale des Basedowcomas boten. Er kommt auf Grund des Literaturstudiums und einiger selbst beobachteter Fälle zu dem Schluß, daß ein großer Teil der Lähmungen durch Kern- und Faserdegenerationen bedingt seien. Nur in den Fällen, wo sich kein pathologisch-anatomischer Befund am Zentralnervensystem ergab, denkt er an eine myasthenische Pseudoparalyse. (Weitere Einzelheiten sowie die genauen Krankengeschichten siehe bei Kappis).

Verning und v. Secher schildern an uns nicht zugänglicher dänischer Stelle drei Fälle mit letalem Ausgang nach Bestrahlung schwerer Formen des M. Basedow, die von I. F. Fischer (ebenfalls im dänischen Schrifttum) zusammengefaßt und um einen weiteren, ähnlich gelagerten Fall bereichert werden, bei dem die Schlucklähmung besonders auffällig war und bei dem sich autoptisch eine Bronchitis purulenta ergab. (Zitiert nach C. Zweifel).

1924 bringt Boothby innerhalb einer Reihe von schweren Basedowfällen ein typisches Coma basedowicum bei einem 30jährigen Manne, das sich nach dem Absetzen einer Jodkur entwickelte, die vorübergehend Besserung gebracht hatte. Der schwere Zustand wurde eingeleitet durch Schlaflosigkeit und Erbrechen, es fand sich eine Acetonurie. Auf hohe Joddosen, die hier zum ersten Male als spezifisches Mittel bei den schwer toxischen Zuständen angegeben werden, trat sofortige Besserung des Krankheitsbildes ein. — Einen ähnlichen Fall beschreibt Starr, der ebenfalls einen deliranten, schwer toxischen Zustand nach Absetzen einer Jodkur eintreten sah und aus dem sich nach hohen Joddosen und Morphingaben der Pat. innerhalb von 10 Tagen wieder erholte.

Genaue und ausführliche Beschreibungen der thyreotoxischen Krise gibt dann Lahey, der wie alle amerikanischen Autoren die Frühsymptome des Durchfalls und der Schlaflosigkeit in den Vordergrund stellt. Er faßt die Aetiologie sehr weit, da er akute Krisen nach ungewöhnlichen Anstrengungen, heftiger Erregung (Auto-

unfall) und Narkosen auftreten sah. Lahey empfiehlt, die Frühsymptome unverzüglich durch große Gaben von Kochsalz- und Traubenzuckerlösung zu bekämpfen.

Riese beobachtete bei schweren Fällen von M. Basedow gelegentlich Bewegungsverarmung und Amimie, sowie vor allem Katalepsie der Glieder. Ob diese Erscheinungen akut auftraten, wird nicht erwähnt, so daß die Frage, ob es sich dabei um praecomatöse Zustände gehandelt hat, offen bleiben muß. — 1929 bringt Goette zwei typische Fälle, die nach Röntgenbestrahlung von Thyreoidea und Thymusgegend entstanden. In einem Falle deckte dann allerdings die Obduktion das Bestehen einer eitrigen Tonsillitis auf, so daß in diesem Falle die Frage der Aetiologie offen bleiben muß.

H. Zondek faßt dann auf Grund von 13 selbst beobachteten Fällen, von denen er 5 im Auszug schildert, das Krankheitsbild unter dem Namen Coma basedowicum zusammen. Er sah 9 von 13 Fällen ad Exitum kommen und betont, daß sich bei der Obduktion nichts vom Bilde des gewöhnlichen M. Basedow abweichendes finden ließ, insbesondere keine Veränderungen im Zentralnervensystem.

Die letztere Angabe wird von Wüllenweber bestätigt, der in einem Fall von Coma Basedowicum eine genaue histologische Untersuchung des Gehirns vorgenommen hatte.

Im selben Jahr berichtet Prüfer über 5 typische Comafälle, die er nach Radiumbestrahlung schwerer Basedowiker auftreten sah. Nebenher berichtet er, daß er in der gleichen Zeit 5 weitere Kranke im Coma ad Exitum kommen sah, die nicht bestrahlt worden waren. — Auch Schiödt sah nach Röntgenbestrahlung einen Kranken akut in einen comatösen Zustand verfallen, in dem der betreffende ad Exitum kam. — Bei einem Fall von M. Basedow, der von Oppenheim beschrieben wird, bei dem es „in einem plötzlich einsetzenden Schlafzustand" zur Enuresis kam, mag es sich um eine Coma basedowicum gehandelt haben. —

Greene beschreibt 1932 einen Fall, der nach Appendektomie in einen Zustand von „thyroid crisis" verfiel und der durch hohe Joddosen innerhalb von 24 Stunden behoben werden konnte. Ein anderer Kranker verfiel nach einer, wegen rezidivierender Tonsillitis vorgenommenen Tonsillektomie in tiefes Coma und kam ad Exitum. Bei der Diskussion der Coma-auslösenden Ursachen sagt Greene: „Injurie, infektion, an operation, a death in the family or a severe fright, occuring in a hyperthyreoid individual may

cause an acute crisis with little or no warning!" Er sah die Krisen gewöhnlich mit Erbrechen und Durchfällen beginnen und sieht darin zusammen mit dem Symptom der Schlaflosigkeit ominöse Zeichen für eine beginnende Krise. — 1934 bringt Krotoski einen Fall von Basedowcoma, der im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen bei ausgesprochenen adynamischen und bulbären Symptomen ein gleichzeitiges Zurückgehen der Basedowsymptome zeigte: Der Exophthalmus verschwand, ebenso der Tremor man. Mit Abklingen des schweren Zustandes zeigten sich in zunehmendem Maße die Basedowsymptome wieder. —

Krotoski nimmt an, daß eine Schädigung der strio-pallidären Ganglien vorgelegen habe und setzt sich für den Namen „Encephalopathia basedowica" ein, der ihm den Einfluß der Schilddrüse auf das Krankheitsbild, der ihm noch nicht gesichert scheint, nicht vorwegnimmt. — P. Müller und Livadas schildern zwei Fälle von typischem Basedowcoma, die durch laufende Gaben von Jod, zusammen mit Arsen gegeben, auffallend schnell gebessert wurden. — Gülzow schildert 1937 zwei Todesfälle nach Bestrahlung von Schilddrüse und Thymusgegend, die unter dem Bild der akut einsetzenden Krise verliefen. In einem dieser Fälle weist die Bemerkung „Benommenheit, große Atmung" auf das Bestehen eines Basedowcomas hin.

Ueber Symptomatologie und Therapie der thyreotoxischen Krisen gibt 1937 Wijnbladh eine erschöpfende Darstellung. Er schildert drei selbsterlebte Fälle von typischem Basedowcoma, von denen er zwei durch intravenöse Zufuhr von hohen Joddosen retten konnte. — 1938 bringt Schildknecht einen typisch beschriebenen Fall, der im Anschluß an eine Röntgenbestrahlung entstand und innerhalb von 6 Tagen zum Tode führte. —

3. Eigene Fälle.

Im folgenden gebe ich die Auszüge aus den Krankengeschichten der im Krankenhaus am Urban — Berlin von 1927 — 33, und im Erwin - Liek - Krankenhaus Berlin-Reinickendorf von 1933 — 38 beobachteten Fälle von Basedowcoma und -praecoma in zeitlicher Anordnung:

Fall 1. Be. Gol. 56 Jahre. 3. 10. 1927.

Anamnese: Bruder und Schwester fettsüchtig. Menses waren regelmäßig, schwach. 3 Partus, 4 Aborte. Menopause seit dem 50. Jahr mit den üblichen Beschwerden. 1925 in nervenärztlicher Behandlung,

da der ganze linke Arm und der rechte Unterarm schmerzten und schwach waren. Während die Pat. im 30. Jahr noch 65 kg wog, nahm sie in den folgenden Jahen 20 kg zu und litt an starken Schläfen- und Hinterkopfschmerzen. Seit November 1926 Gewichtsabnahme, starke Erregbarkeitssteigerung, der Hals wurde in der Folgezeit dicker, Schwitzen, Haarausfall, hat weiter 30 kg an Gewicht abgenommen.

Guter Ernährungszustand, gute Durchblutung von Haut und Schleimhäuten, cyanotische Lippen. Temp. 37,3, Puls regelmäßig 100/Min Halsumfang 40 cm, deutliche unregelmäßige, links z. T. knotige Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen. Herzgrenzen nach links 1½ Querfinger verbreitert, die 1. Töne etwas unrein, Accentuation des 2. Aortentones, RR 170/60.

Ueber der linken unteren Lunge vereinzelt Rasselgeräusche. Leber, Milz nicht vergrößert.

Leichter Tremor man., angedeutetes Glanzauge.

Urin sauer, sonst o. B.

Blut: Kalium 19 mg%, Calcium 12,3 mg%, Magnesium 1,68 mg%, Kochsalz 0,59 g%, Reststickstoff 20 mg%, Wassermann negativ.

14. 10. Thoraxdurchleuchtung ergibt keinen pathologischen Befund. Abends 38,0 Temperatur, klagt über stechende Schmerzen in der linken Brustseite bei objektiv unverändertem Befund. Pat. schwitzt stark, hat 3 kg an Gewicht abgenommen.

21. 10. Geringe Schallverkürzung links hinten unten, kleinblasige Rasselgeräusche. Pat. bekommt Digitalis 3 × 0,1 und Chinin 2 × 0,2, Brustwickel, abends 0,1 Luminal. Daraufhin am folgenden Tag großfleckiges Exanthem an Brust und Rücken, worauf das Luminal und Chinin abgesetzt werden. Afenil 5 ccm i. v. Starke Durchfälle.

24. 10. Pat. ist sehr unruhig und psychisch unklar, verläßt das Bett, sodaß sie dauernd unter Morphin und Luminal gehalten werden muß. Temperaturen um 38.

3. 11. Temperaturen um 38,6. Puls klein, weich um 130. Rapider Verfall. Pat. bekommt Exzitantien. Urin: Albumen: +. Urobilinogen nicht vermehrt. Im Blut 15000 Leukocyten. Differentialblutbild: 2% Jugendliche, 29% Stabkernige, 46% segmentkernige Leucozyten, 17% Lymphocyten, 6% Monocyten. Blutdruck auf 118/60 gefallen. Nach zunehmender Verschlechterung am 5. 11. Exitus let. Sektion verweigert.

Fall 2. Em. Bys. 62 Jahre. 10. 1. 1928.

Der Hals war seit früher Jugend etwas dick, nahm aber erst seit der 1901 erfolgten Entbindung sehr zu. Im laufenden Jahre erst: Herzklopfen, Schweiße, Haarausfall, motorische Unruhe.

Befund: Normaler Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. Keine Augensymptome. Zunge feucht, leicht belegt.

Erhebliche knotige Vergrößerung der Thyreoidea. Halsumfang 40 cm. Kein Schwirren tastbar. Breite Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni! Rechte Herzgrenze 1 Querfinger rechts des Sternum, linke 1 Querfinger links der Medioklavikularlinie. Leises systolisches Ge-

räusch über allen Ostien. Puls regelmäßig 90/Min. RR 140/60. Abdomen o. B.

Urin: Albumen: opal, Urobilinogen nicht vermehrt, im Sediment einige Leukocyten und Bakterien. 4,1 Mill. Erythrocyten 73% Hämoglobin. Gewicht 52 kg. Blutzucker 101 mg%. Blutkonstanten: Kalium 22,4 mg%, Calcium 12 mg%, Kochsalz 0,62 g%, Magnesium 2,2 mg%, Reststickstoff 36 mg%.

Pat. ist leicht erregbar, sehr depressiv, weint viel. Thoraxdurchleuchtung: Die Struma reicht mit dem unteren Pol in die obere Thoraxapertur hinein und drückt die Aorta etwas nach links und nach unten. Allseitige Vergrößerung des Herzschattens.

14. 1. Pat. ist psychisch etwas ruhiger. Halsumfang unverändert. Trotz guten Appetites 400 g an Gewicht abgenommen. Differentialausstrich: Basophile 1%, Eosinophile 2%, Stabkernige 1%, Segmentkernige 42%, Lymphocyten 40%, Monocyten 14%.

16. 1. Pat. hat Husten ohne Auswurf, Giemen über beiden Lungen. Grundumsatz + 37%. Da Pat. draußen Jod schlecht vertragen hat, wird von einem erneuten Versuch abgesehen und sofort mit Radiumbestrahlung begonnen: 2 × 24 Stunden 150 mg Radiumbromid, was reaktionslos vertragen wird.

Pat. ist danach sichtlich ruhiger geworden. Geringe Gewichtszunahme bei mäßigem Appetit. Halsumfang 38 cm, kein Druckgefühl mehr. Es wird ab

4. 2. mit kleinsten Joddosen begonnen (Sol. Kal. jodat. 0,002/100,0 2 × 1 Teelöffel tägl.). Dazu Salzsäure-Pepsin.

15. 2. Halsumfang nur 36 cm, keine Depression mehr, Pat. steht tägl. etwas auf.

22. 2. Anfall von Tachycardie bis 160 arythmischen Pulsen mit Angstgefühl und Schweißausbruch. 2 Stunden nach intravenöser Digitalisgabe geht der Puls allmählich herunter. Pat. ist danach wieder etwas unruhiger.

25. 2. 38,4 Temperatur. Blutiger Auswurf vom Charakter des Infarktsputums: Es wird an einen Lungeninfarkt ausgehend von Endocardauflagerungen gedacht. Puls irregulär um 130/Min. Blutbild nach dem 29. 2.: 10 800 Leucozyten, im Ausstrich 11% Stabkernige. Am Herzen ist das systolische Geräusch lauter geworden. Struma unverändert. Subjektiv Hustenreiz und starkes Schwächegefühl. Nach vorübergehender Besserung Thrombophlebitis des linken Oberschenkels mit 39 Temperatur, die innerhalb von 10 Tagen abklingt. Pat. ist weiter sehr elend.

22. 3. Unter erneutem Temperaturanstieg Schmerzen in der linken Brustseite mit vereinzelten RGs-mittelblasigen Charakters. Im Harn vermehrt Urobilin und Urobilinogen. Pat. wird zunehmend somnolent. Am 31. 3. nach weiterem schnellem Verfall Exitus letalis.

Die Harnmenge war wegen der bestehenden Incontinenz in den letzten Tagen nicht mehr meßbar, betrug vorher 450—500 ccm.

Die Sektion wurde verboten.

Fall 3. Kl. Brö., 45 Jahre. 4. 3. 1929.

Angabe der Angehörigen, da Pat. sich in einem hochgradigen Erregungszustand befindet und das Sensorium getrübt ist: Seit 1½ Jahren Erregbarkeit, Zittern, Herzklopfen, Gewichtsabnahme, der Hals ist dicker geworden. Nach Röntgenbestrahlung der Schilddrüse Besserung des Zustandes, sodaß Pat. 10 kg an Gewicht zunahm. Eine Woche vor der Einlieferung erlitt Pat. einen schweren Schreck, da ihr die Lampe auf den Kopf fiel. Danach große Erregung, Herzklopfen, Schweißausbrüche, Tremor.

Die Pat. sieht älter aus, als ihren Jahren entspricht, befindet sich in schlechtem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff, mäßige motorische Unruhe. Reagiert auf Anruf, Sensorium leicht getrübt. Ausgesprochenes Silbenstolpern.

Cyanose der Lippen, geringe Dyspnoe.

Pupillen eng, langsam reagierend. Angedeuteter Exophthalmus. Zunge belegt, starker Foetor ex ore. Schleimanhäufung im Pharynx. — Schilddrüse wenig vergrößert, besonders der rechte Lappen von harter Consistenz. Wegen der flachen beschleunigten Atmung sind die Lungen schlecht zu untersuchen. Herzgrenzen nach rechts 1 Querfinger verbreitert, links annähernd normal, hebender Spitzenstoß. Lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, weniger über den anderen Ostien. Puls klein, weich, 160! Blutdruck nicht meßbar. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Im Urin Spur Albumen, Urobilinogen stark vermehrt.

Am nächsten Tag macht Pat. einen ziemlich apathischen Eindruck, die motorische Unruhe ist nicht mehr so erheblich. Puls irregulär um 140.

6. 3. Nachts wieder erhebliche motorische Unruhe, Patientin versucht das Bett zu verlassen, erheblicher Rededrang bei unverständlicher Sprache. Bekommt Luminal-Na und Pantopon.

7. 3. Puls über 160. Sensorium aufgehoben . Hypophysin und periphere Kreislaufmittel ohne Erfolg. Nach intravenöser Gabe von 4 mg Thyroxin reagiert die Frau bereits auf Anruf, Cyanose hat nachgelassen, der Puls ist wieder zählbar bei 160/Min. Pat. läßt unter sich.

9. 3. Hochgradige motorische Unruhe, Puls jagend bis 200! Nachdem ein weiterer Versuch mit Hypophysin und Thyroxin i. v. ergebnislos verlaufen war, erfolgte der Exit. letal unter Anstieg der Temp. bis 37,8.

Sektion: Größe 157 cm, Gewicht 50,7 kg, kein Bauchdeckenfett. — Geringgradige Hypertrophie beider, geringe Dilatation des linken Ventrikels. Herzmuskulatur braun. Geringe strangförmige Pleuraverwachsungen links, in den Unterlappen schleimig-eitrige Bronchiolitis. Die paratrachealen Lymphknoten geschwollen. Tonsillen groß mit zahlreichen Pröpfchen. Milz 350 g, sehr schwere Stauungsinduration. — Ausgedehnte Verwachsung der Darmschlingen untereinander. Stauungsinduration der Leber. — Lipoidschwund der Nebennieren. — Hirn 1250 g. Pia und Substanz sehr blutreich, regelrechte Zeichnung.

Mikr. Schilddrüse, deren Größe nicht angegeben ist, welche 30 Min. nach dem Tode entnommen wurde: Makrofollikuläre Kolloidstruma. In

allen 3 untersuchten Stücken geringe Sandersonsche Polster. Kleine mikrofollikuläre Gebiete.

Fall 4. Sa. Man. 31 Jahre. 5. 11. 1928.

Nach Angabe des Mannes traten vor 8 Wochen, 8 Tage post Partum starke Erregbarkeit und Herzklopfen unter Anschwellung des Halses auf. Seitdem Unruhe und starke Gewichtsabnahme. Vor 12 Tagen Röntgenbestrahlung des Halses; danach rapide Verschlechterung, zunehmende Unruhe.

Status: Mäßiger Ernährungszustand bei kräftigem Knochenbau. Dunkler Typ (Ostjüdin). Haut gut durchblutet, keine erhöhte Feuchtigkeit. Pat. reagiert auf Anruf, gibt aber keine sinngemäßen Antworten. Ueberstürzende, verwaschene Sprache. Hochgradige motorische Unruhe: Pat. wirft sich im Bett umher und stöhnt laut. Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Zunge stark belegt, trocken, an der ganzen Rachenhinterwand weißlich-schleimige Beläge. Starker Foetor ex Ore. Thyreoidea deutlich tastbar, rechter Lappen etwas vergrößert, kein Schwirren. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Ueber den Lungen rechts hinten unten vereinzelt kleinblasige RG's. Herzgrenze links 1 Querfinger außerhalb der Medioklavikularlinie, systolisches Geräusch über allen Ostien. Puls irregulär zwischen 130 und 170. Abdomen frei. — Im Urin Spur Eiweiß, Urobilinogen vermehrt.

Pat. nimmt keine Nahrung zu sich, ist nur mit Pantopongaben ruhig zu halten, bekommt außerdem Pituglandol, Verodigen, und Cardiazol, 3 × 1 Tropfen der 5% Sol. Kal. jodat., worauf im Lauf der nächsten 4 Tage eine leichte Beruhigung eintritt. Puls unverändert klein bis 170. Pat. verlangt schon spontan etwas zu essen! — Sprache verwaschen.

9. 11. Temperaturanstieg auf 37,4, stärkere Unruhe.

10. 11. Morgens plötzliche Verschlechterung, Puls kaum zu fühlen, Trachealrasseln. Trotz sofortiger Gabe von Kreislaufmitteln Exitus letalis. Sektion verweigert.

Fall 5. Jo. Hof., 31 Jahre. 20. 8. 1929.

Anamnese: 1921 post Partum Gebärmutteroperation. Seit Ende Juli des Jahres mit Erkältung und reißenden Schmerzen in Nacken und Schultern, dabei Herzklopfen, Durchfällen, Nachtschweißen und Tremor der Hände erkrankt. Die Beine schwollen an, die Haare fielen aus. Seitdem 3,5 kg Gewichtsabnahme.

Status: Guter Allgemeinzustand, Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Struma, Glanzauge, feinschlägiger Tremor der Hände, Pulsationen im Epigastrium und den großen Halsgefäßen, leichte Oedeme der Unterschenkel. — Lungen frei von Veränderungen. Herz um ca. 1½ Querfinger rechts verbreitert. Hebender Spitzenstoß, hauchendes systolisches Geräusch über Spitze und Pulmonalis., unreiner 1. Aortenton, Accentuation des 2. Pulmonaltones. Puls 110, gut gefüllt, Blutdruck 115/40. Druckschmerzhaftigkeit in der Mitte des Oberbauchs.

Urin:Vereinzelt granulierte Zylinder, kein Albumen. Gynäkologisch: Druckschmerz und Anspannung des linken Lig. sacrouterinum, sonst o. B.

Grundumsatz + 76,3%.

Die heftigen Schmerzen in der Schilddrüsengegend lassen auf Behandlung mit Eisblase etwas nach. Pat. erhält wechselnd 3 × 2 und 3 × 1 Tropfen Lugollösung. Darauf Besserung des subjektiven Befindens, Grundumsatz sinkt auf 42,7%, Puls 100, Temp. 37°. Bis 17. 9. Gewichtszunahme von 6 kg. Unter 3 × 1 Tropfen Lugol bis Anfang Oktober weitere Besserung, dann setzt ein Stillstand in der Gewichtskurve ein, Grundumsatz bleibt auf 44% stehen.

Am 27. 9. nach anfänglich leichter Unruhe und Benommenheit Temp.-Anstieg auf 39°, 120 Puls, schmierige Beläge auf beiden Tonsillen und dem Gaumen. Pat verläßt das Bett und läuft im Saal umher!

Blutbild: 10100 Leukocyten, Differentialblutbild: 1 Jugendlicher, 12 Stabkernige, 59 Segmentkernige, 16 Lymphocyten, 12 Monocyten.

4. 11. Nach anfänglicher Besserung wieder schwerste Benommenheit und Unruhe. Pat. bekommt Kreislaufmittel. — Im Blut keine Krankheitserreger nachzuweisen. Pat. nimmt spontan keine Nahrung zu sich, ist nur ganz vorübergehend bei Bewußtsein. Abdomen gespannt, Schmerzhaftigkeit bei leisester Berührung. Eine Douglaspunktion ist ohne Ergebnis. Oligurie von 250 ccm, spezif. Gewicht: 1020. Unverändert schwere Benommenheit bis zum Exitus letalis. Zunge pelzig belegt, trocken, Incontinentia Urinae, Temperatur bis 39,5°, Puls um 140, röchelnde Atmung. Thyroxin i. v. sowie reichliche Gaben von Kreislaufmitteln waren ohne Erfolg.

Sektion: Gewicht 58,3 kg, Größe 167 cm. Bauchdeckenfett 3 cm. — Umschriebene Verdickung der Mitralklappen und deren Fäden, hochgradige Dilatation des linken Ventrikels.

Geringe Pleuraverwachsung rechts, Hypostasen beider Lungenunterlappen. Schleimig-eitrige Bronchiolitis, rechts einzelne Bronchopneumonien. Lymphatischer Rachenring sehr kräftig. — Milz 250 g von mittlerer Consistenz, große Follikel. Lymphatischer Apparat des Darmes sehr kräftig. Schilddrüse sehr kolloidhaltig, 70 g.

Gehirn: Auf allen Schnitten gleichmäßige Zeichnung. Mikroskopisch nichts untersucht.

Fall 6. El. Hop., 56 Jahre. 30. 8. 1929.

Pat. hatte mit 3 Jahren einen Unfall, von dem die noch bestehende Schwäche im linken Fuß zurückgeblieben ist.

Seit etwa 8 Wochen kann Pat. ihre häuslichen Arbeiten nicht mehr verrichten, da sie sich zu sehr aufregt. Anfangs auch Uebelkeit und Magenschmerzen. Erhebliche Gewichtsabnahme, starkes Herzklopfen, keine Atemnot. Haarausfall. In letzter Zeit heftige Kopfschmerzen, Durstgefühl, wenig Wasserlassen. Hals angebl. nicht dicker geworden.

Status: Blasse Frau in mäßigem Allgemeinzustand, Haut trocken. Pat. ist sehr unruhig und mit den Händen dauernd in Bewegung. Leichter Exophthalmus, Tremor man. — Nicht schwirrende Struma. Zunge gerötet, Rachenring reizlos.

Lungen klinisch frei. — Puls absolut arythmisch bis 150. Herzgrenzen nach links und rechts je 1 Querfinger verbreitert. Systolisches Geräusch über der Pulmonalis, sonst nicht sicher zu hören. Reichlich frustrane Contraktionen, Temperatur um 38,2°. — Leber überragt den Rippenrand, sonst ist der Leib überall frei. — Reflexe seitengleich, lebhaft. — Blutdruck 145/55.

Im Urin sind Eiweiß und Urobilinogen positiv, im Sediment nichts Besonderes.

Pat. erhält sofort große Digitalisdosen, Traubenzucker und Chinin, außerdem Salyrgan, worauf die Pat. gut ausschwemmt und der Puls auf 80 heruntergeht. — Außerdem 3 × 1 Tropfen deutscher Lugollösung. — Nach anfänglicher subjektiver Besserung am 16. 9. plötzlich einsetzende Unruhe, Benommenheit, Pat. redet irre und läßt unter sich. Nach 3 mg Thyroxin i. v. bessert sich das Krankheitsbild vorübergehend, Pat. nimmt schon etwas Nahrung zu sich, dann verfällt sie in den alten Zustand. Die 2. Thyroxininjektion sine effektu. Nachdem auf Traubenzucker i. v. und Excitantien und laufende Medikation von 3 × 5 Tropfen Lugol keine Besserung des Zustandes eingetreten war, liegt die Pat. jetzt in völliger Bewußtlosigkeit mit großer Atmung. RR 180/40. Oligurie von 300 ccm, spez. Gewicht von 1028. Im Sediment mäßig viel Leukocyten, vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder. Puls ist von 80 auf 100 gestiegen.

24. 9. Unter den Zeichen der Kreislaufinsuffizienz Exitus letal.

Sektion: Gewicht 36,5 kg, Größe 162 cm. Hochgradige Abmagerung. — Mitral- und Aortenklappen sklerotisch verdickt, Mittelgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzmuskel derb. — Verwachsung der ganzen rechten Pleura, in beiden Oberlappen ausgedehnte atelektatische Partien. — Ausgedehnte Douglasverwachsungen, Lymphatischer Rachenring kräftig. — Milz 300 g, Consistenz derb, Stauung, deutliche Follikelzeichnung. — Schilddrüse: Größe nicht angegeben.

Mikroskopisch: In allen untersuchten 3 Stücken aus den Seiten- und Mittellappen makrofollikuläre Gebiete ohne Sandersonsche Polster, sowie cylindro-epitheliale papilläre Gebiete mit fehlendem oder dünnem Kolloid. Makrofollikuläre Gebiete mit Sandersonschen Polstern stark ausgebildet im Mittel- und rechten Lappen. In beiden Seitenlappen Mikrofollikuläre Stellen.

Nebennieren zeigen Lipoidschwund. — Gehirn 1250 g, auf allen Schnitten normale Zeichnung.

Fall 7. El. Gen., 53 Jahre. 28. 12. 1929.

Pat. ist seit 4 Jahren in der Menopause. Seit 6 Wochen ist der Hals dicker, gleichzeitig Kopfschmerzen, die meist frontal liegen, Herzklopfen, Schwäche, Durchfälle bis zu 6 mal täglich, Trockenheit im Munde. Seit August 1929 Gewichtsabnahme von 26,5 kg. Appetit und Schlaf waren schlecht, das früher bestehende Kratzen im Hals hat jetzt nachgelassen. Seit Juli Haarausfall. Ist immer leicht erregbar, ermüdet schnell.

Status: Sehr unterernährte Frau, Haut trocken, warm, schlaffer Turgor, Muskeltonus stark herabgesetzt, feinschlagiger Tremor man. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Schilddrüsenklappen beiderseits weich, wenig vergrößert tastbar. Lungen o. B. Zirkulation: Puls 124, regelmäßig, RR 136/55, Herz: Ueber allen Ostien systolisches Geräusch, besonders an der Spitze. Urin: Spur Eiweiß, Urobilinogen nicht vermehrt. — Grundumsatz + 46,2%.

Volhardscher Wasserversuch: Von 1000 ccm werden innerhalb von 24 Stunden nur 380 ccm ausgeschieden. — Pat. macht einen leicht erregten Eindruk, schläft unruhig, schwitzt leicht, Puls durchschnittlich 100. Pat. bekommt Kalk und Neodorm. —

6. 1. Beginn mit Lugollösung 3 × 3 Tropfen. Danach wird Pat. ruhiger, Grundumsatz sinkt bis 15. 1. auf + 32%! Keine Gewichtsänderung.

27. 1. Wieder leichte Pulsbeschleunigung bis 100. Pat. bekommt jeden 2. Tag 3 × 3 Tropfen Lugol. — In den folgenden Tagen werden Versuche mit 3 × 8 Tropfen Lugol gemacht, ohne daß es gelingt, den Puls zu ändern. — Am 10. 2. Grundumsatz wieder auf 49%, im Ganzen 2 kg an Gewicht zugenommen.

23. 2. klagt Pat. über Brennen beim Wasserlassen, ohne daß ein objektiver Befund erhoben werden kann. Jodbehandlung als erfolglos abgebrochen.

28. 2. Zur Bekämpfung der cystitischen Beschwerden werden 2 intramuskuläre Injektionen von Hammel- und Rinderserum gemacht. Darauf Fieberreaktion bis 39°, weitere Gewichtsabnahme, Neigung zu Durchfällen, Pat. fühlt sich sehr matt, klagt über Herzklopfen, hat wenig Appetit.

24. 3. Pat. hat weiter an Gewicht abgenommen, wiegt nur noch 33,6 kg. Erneuter Versuch mit 3 × 3 Tropfen Lugol, worauf sich das Gewicht hält.

14. 4. Pat. macht sehr kranken Eindruck, klagt über Schmerzen im linken Schultergelenk (Arthritis rheumatica). Tonsillen etwas geschwollen, leichter Schluckschmerz. Pat. bekommt Halsumschlag und gurgelt. Die Halsschmerzen bessern sich zunächst. Grundumsatz steht unverändert auf 50%, zunehmende motorische Unruhe.

13. 5. Auf den Tonsillen wieder stippchenartige Beläge, Temperatur 38,4. Puls üb. 130. Pat. ist in zunehmendem Maße psychisch alteriert, gibt auf Befragen unklare Antworten. Steigerung der motorischen Unruhe, so daß Pat. isoliert werden muß. Schließlich ausgesprochen psychotischer Zustand. Puls 140.

19. 5. Temperaturanstieg auf 40,5. Bewußtlosigkeit, rapider Verfall. Exitus letalis.

Sektion: Gewicht 28 kg, Größe 153 cm, hochgradige Abmagerung. - Lungen lufthaltig, Randemphysem. Thymus nicht erhalten. Nebennieren markhaltig. — Lymphatischer Rachenring sehr kräftig, nicht gerötet. Milz 150 g, deutliche Lymphfollikel. Lymphatischer Apparat des Darmes nicht vergrößert. Lymphfollikel deutlich in der Harnblasenschleimhaut. — Gehirn 1200 g überall o. B. Mikroskopisch: Schilddrüse zeigt auffallend starke Einteilung in Läppchen. Bläschenwand überall

hochkubisch bis cylindrisch, vielfach sehr verästelt (ausgesprochene Polymorphie). Das Kolloid ist in einem Teil der Bläschen dünnflüssig oder fehlend, in mindestens ebenso vielen aber mitteldick bis dick, soweit an Hämalaun- bzw. van Gieson-Präparaten zu beurteilen.

Fall 8. He. Mat., 32 Jahre. 2. 1. 1930.

Seit 2 Jahren Schwellung des Halses, die Menses blieben ½ Jahr aus. Während derselben Zeit wurde Pat. mit tägl. 1 Tropfen Jodlösung behandelt, wurde danach sehr unruhig, schwitzte und nahm stark an Gewicht ab. Anfälle von Herzklopfen. In den letzten Wochen zunehmende Schwäche, besonders das Gehen machte Mühe.

Mittelgroße Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Blasse Haut. Geringer Exophthalmus, Gräfe pos. Schilddrüse beiderseits stark diffus vergrößert, schwirrend, pulsierend.

Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Puls 120. Temperatur 36,8, Blutdruck RR 162/55. Wassertag: Auf 1000 ccm Flüssigkeitseinnahme werden 987 ccm ausgeschieden.

Grundumsatz am 7. 1. + 44%. Medikation: Luminal.

9. 1. Pat. hustet. Lungen frei. Erhält 5 Tropfen einer 5%igen Jodjodkalilösung.

11. 1. Temp. 39°. Puls 110. Pat. ist leicht verwirrt, benommen. 10 6600 Leukocyten, im Ausstrich 10 Stabkernige. — Tonsillen geschwollen, mit gelblichen Stippchen. Urin 800 ccm, o. B.

12. 1. fällt die starke Hautdurchblutung auf. Stärkstes Schwirren an der Struma. Pat. erkennt ihre Angehörigen nicht mehr. Urin 400 ccm, spez. Gew. 1030!

13. 1. Pat. ist comatös, cyanotisch, Puls frequent und weich. 11 000 Leukocyten. Temperatur 39°, kommt unter zunehmender Kreislaufschwäche ad Exit.

Sektion: Gewicht 38,5 kg, Größe 163 cm. Bauchdeckenfett 3 cm. —Struma parenchymatosa, linker Lappen 50 g, rechter und Mittellappen zusammen 70 g. Mikroskop. nicht untersucht. Doppelseitig weiche große Tonsillen ohne Beläge (Tonsillitis). — Dilatation beider Herzhöhlen, besonders rechts. Herzmuskel braun. Geringe Pleuraverwachsungen rechts. Lungen etwas gestaut, überall lufthaltig bis auf kleinste Parenchymblutungen. Thymus 20 g. — Milz 200 g verwaschene Zeichnung. Lipoidschwund der Nebennieren. — Magenschleimhaut injiziert mit allerkleinsten Blutungen.

Gehirn 1200 g, auf allen Schnitten normale Zeichnung.

Fall 9. Kä. P., 16 Jahre. 12. 1. 1930.

Scharlach mit 10 Jahren. Menarche mit 13½ Jahren, die letzte Anfang November, seitdem nicht mehr. — Seit Juli 1929: 3—4 Schwindelanfälle pro Tag, auffallende Schwäche, so daß sich Pat. zeitweise ganz legen mußte. Dabei wurde sie, die sonst ausgelassen wie ein Junge war, teilnahmslos und müde, hatte dauernd großen Durst und nahm trotz guten Appetites rapide an Gewicht ab. Der Hals wurde oberhalb des Kehlkopfes dicker, 2 Monate später Schluckbeschwerden, Atemnot beim

Treppensteigen, Herzklopfen in der Ruhe schon. Vorübergehend Jodmedikation (im Ganzen 2,5 mg). In einer Klinik besserte sich der Zustand auf laufende Medikation mit amerikanischer Lugollösung 3 × 5 Tropfen.

Status: Mäßiger Ernährungszustand, feuchte Haut, Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt, dünnes Haar, blasses Gesicht, Lippen cyanotisch. Mäßiger Exophthalmus, verstärkter Dermographismus, ausgesprochener Tremor man. Halsumfang 33,5 cm. Pulsierende, schwirrende Struma, bis an die Ränder der Mm. sternocleidomastoidei reichend. Herzspitzenstoß stark nach außen verlagert, schlagend. Systolisches Geräusch über allen Ostien, Accentuation des 2. Pulmonaltones. Blutdruck 135/50. Keine Reflexstörungen.

Blutbild: 6800 Leukocyten, 68% Hämoglobin, im Ausstrich 44% Lymphocyten.

Grundumsatz + 41,5%.

25. 1. sind die Tonsillen geschwollen und entzündet. Temperatur bis an 38°. Die Angina bessert sich zunächst, um nach 4 Tagen wieder stärker aufzutreten. Dabei hustet Pat. sehr, schwitzt und fühlt sich elend. Am 30. 1. ausgesprochene Adynamie, das Sprechen fällt ihr schwer. Im Blutbild jetzt 17% Stabkernige, nur noch 20% Lymphocyten, bei einer Gesamtzahl von 19 400 Leukocyten. Blutsenkungsgeschwindigkeit 42 mm. — In der Nacht hemmungsloser Stuhl- und Urinabgang. — Pat. bekommt 40% Traubenzucker + 20 ccm 3,7% Natr. bicarbon. intravenös. 3 × 1 Tropfen deutscher Lugollösung. Temp. 38°. Puls um 140. Im Urin Spur Eiweiß, Urobilinogen sehr stark vermehrt.

2. 1. ist Pat. wieder munterer, hat das ängstlich gespannte Gesicht verloren. Sprache: noch Rhinolalia clausa, aber schon deutlicher als früher. Hustenstöße und Händedruck sind kräftiger. Temp. noch 38°. In der nächsten Woche bessert sich nach kurzem Rückfall das Krankheitsbild dauernd, nur die Adynamie bleibt zunächst deutlich. Nach guter Gewichtszunahme wird Pat. auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 10. Ag. Kin., 42 Jahre. 25. 2. 1930.

Vor 4 Jahren wurde der Hals der Pat. dicker. Seit 2½ Jahren weitere Zunahme unter Auftreten von Unruhe, Tremor, Durchfallsneigung und Gewichtsabnahme. Nach eine 14 Tage durchgeführten Jodkur ist keine Aenderung im Befinden eingetreten. Vor 5 Wochen in zunehmendem Maße Haarausfall, Zittern, Nachtschweiße, 7,5 kg Gewichtsabnahme sowie Herzklopfen.

Status: Guter Ernährungszustand. Haut gut durchblutet, feinschlägiger Tremor der Hände. Schilddrüse beiderseits deutlich vergrößert, leicht schwirrend. — Herz und Lungen o. B. — Puls regelmäßig 104. Blutdruck 145/40. — Grundumsatz am 28. 2. + 57,2%. — Pat. fühlt sich auf Gabe von 3 × 5 Tropfen Lugol schon nach wenigen Tagen ruhiger und nimmt 500 g an Gewicht zu, kann auch besser schlafen.

15. 3. Pat. hat wieder an Gewicht abgenommen, der Appetit hat nachgelassen, sie fühlt sich nicht so kräftig wie sonst.

18. 3. Puls 120. Pat. redet unzusammenhängend, macht einen leicht benommenen Eindruck. Jod wird abgesetzt. Blutsenkung 60 mm. Blutbild o. B. Die Benommenheit nimmt in den nächsten Tagen weiter zu. Pat. läßt unter sich. Keine spontane Nahrungsaufnahme. — Urin: kein Eiweiß. Urobilinogen vermehrt, Oligurie von etwa 400 ccm.

25. 3. Pat. ist jetzt vollkommen benommen. Puls gut gefüllt. 120/Min. Blutbild: 13 000 Leukocyten. Im Ausstrich 16 stabkernige Leukocyten. Pat. erhält 0,5 Natr. jodat. intravenös, dann kurz vor dem Exitus letalis, der am 26. 3. eintritt, noch weitere 0,5 Natr. jodat. 10%. Pat. war zuletzt vollkommen bewußtlos.

Sektion: Gewicht 49,2 kg, Größe 161 cm, reduzierter Ernährungszustand. — Eitrig-schleimige Bronchiolitis. Mittelgradige Hypertrophie des linken Herzens. Herzmuskel auffallend dunkelrot. Schilddrüse 190 g kolloidhaltig, breiter Mittellappen. Thymus 50 g normale Parenchymzeichnung. Lipoidschwund der Nebennieren. Lymphatischer Rachenring sehr kräftig. Tonsillen über doppeltbohnengroß. — Milz 300 g gute Zeichnung dichtstehender Follikel. Kräftige Entwicklung der Lymphknoten in Oesophagus und Darm. Rechtes Nierenbecken und Urether doppelt. — Fleckförmige Schleimhautblutungen im Fundus Ventrikuli. — Uterus myomatosus. Gehirn auf allen Schnitten mit normaler Zeichnung. Mikroskopisch nichts untersucht.

Fall 11. Ma. Schr., 48 Jahre. 23. 4. 1930.

Vor 16 Jahren Basedow. Seit ¼ Jahr fühlt sich Pat. matt, schwitzt stark, hat 8 kg an Gewicht abgenommen. In letzter Zeit wurde der Hals dicker und die Augen traten hervor. Seit ¼ Jahr Herzklopfen.

Status: Magere blasse Frau mit feuchter Haut Kapillarpuls an den Fingernägeln. Temp. 37°, Puls 120/Min. Leichte diffuse, schwirrende Schwellung der Schilddrüse beiderseits. — Herz in normalen Grenzen mit systolischem und kurzem diastolischem Geräusch über der Aorta. Im Urin sind Eiweiß, Urobilin und Urobilinogen etwas vermehrt. Im Sediment ganz vereinzelt granulierte Cylinder.

Verlauf: Thoraxdurchleuchtung: Vorspringender Conus pulmonalis, schleudernde Herzpulsationen. Wassertag: Auf 1000 ccm Flüssigkeitseinnahme werden 900 ccm ausgeschieden. Grundumsatz am 28. 4. 45,5%.

30. 4. Tonsillen beiderseits gerötet. Temp. 39,3°, Puls 100. — Nach anfänglicher Besserung verfällt die Pat. unter Zunahme des Tonsillenbefundes in einen Zustand von Apathie, ist aber zunächst noch klar bei Bewußtsein. Schläft viel.

11. 5. 250 ccm Urin spez. Gewicht 1025.

14. 5. Pat. ist stark benommen. Versuch mit Lugol wird abgebrochen. Puls 110, mäßig gefüllt. Pat. bekommt 30 ccm Traubenzucker intravenös. Ueber beiden Unterlappen sind am 15. 5. feuchte RG's zu hören. Incontinentia Urin. — 17 000 Leukocyten.

16. 5. Hochgradige Cyanose, Puls klein, kaum fühlbar um 130. Unter Temperaturanstieg und zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektion: 35,5 kg, 147 cm groß. Cor.: angedeutete Verdickung des parietalen Endocards. — Bronchopneumonien im rechten Unterlap-

pen nebst eitriger Bronchitis. — Größe der Schilddrüse nicht erwähnt. Mikroskopisch: Auffallende Einteilung in Läppchen, überwiegend cylindroepitheliale Bläschen mit dünnem oder fehlendem Kolloid. Bläschen im allgemeinen klein und nicht verästelt. — Nebennieren lipoidarm. — Lymphatischer Rachenring kräftig, nicht gerötet. — Milz 200 g. Pulpa nicht abstreifbar. — Strahlige Ulcusnarbe an der kleinen Curvatur. Cholelithiasis. Ausgedehnte Adnexverwachsungen, alte Hämatosalpinx links, Ovarialcysten beiderseits. — Gehirn 1350 g, o. B.

Fall 12. Kl. Ni., 63 Jahre. 28. 10. 1930.

Seit 2 Jahren zunehmende Atemnot, Pat. war immer sehr schwach. Seit einem Monat kann Pat. nicht mehr richtig essen und klagt über Magenbeschwerden

Guter Ernährungs-, schlechter Allgemeinzustand, Haut mäßig durchblutet. — Pupillen reagieren schwach. Zunge glatt, feucht, Rachen leicht gerötet. — Lungen frei. — Herz nach links 2½, nach rechts 1 Querfinger verbreitert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Absolut arythmischer, ungleichmäßiger Puls. RR 175/25. Leberrand 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, mäßig druckempfindlich. — Im Urin Eiweiß-Spur, Urobilinogen etwas vermehrt, im Sediment wenig granulierte Cylinder.

Im EKG nach i. v. Injektion von Traubenzucker regelmäßiger Puls, Ueberwiegen des linken Ventrikels, T-Zacke nicht erkennbar. Pat. bekommt Cardiazol und Mxt. nervin. — Blutsenkung 25 mm.

Rest-N: 45 mg%. Pat erhält ab 12. 10. Digitalis. Danach bessere Diurese (1200 ccm).

18. 10. Pat. ist ohne erkennbare Ursache leicht benommen, Puls 160. Schwächegefühl, außerordentliche Hypotonie der Muskulatur, enge Pupillen, rosige Hautfarbe, Reflexe normal.

23. 10. Trotz kleinen Pulses rote, warme Haut. Urinmenge in den letzten 3 Tagen: 850, 600, 550 ccm. Spezifisches Gewicht entsprechend: 1015, 1018, 1025.

24. 10. Trotz Scopolamin und Dilaudid war Pat. in dieser Nacht sehr unruhig, hat kaum geschlafen. Sie ist hochrot im Gesicht, hat 39 Temp. Puls unzählbar über 160. Exitus letalis im Coma Basedowicum.

Sektion: 60 kg, Größe 158 cm. — Aorten- und Mitralklappen verdickt, Herzmuskulatur auffallend trocken und braun. — Schilddrüse 100 g, wahrscheinlich parenchymatös, kolloidarm. — Geringer Lipoidgehalt der Nebennieren. — Milz 70 g gestaut. — Lymphatischer Rachenring mittelkräftig, beiderseits Tonsillarpfröpfe. — Petechiale Blutungen im Magenfundus. Gehirn 1400 g, geringgradige Sklerose der Basalgefäße, mittelgradiges Piaödem. Auf allen Schnitten normale Zeichnung.

Fall 13. Ma. Ven. 49 Jahre. 8. 6. 1931.

Pat hatte vor Weihnachten 1930 viel Aerger und Aufregung, wurde seitdem matter, appetit- und schlaflos, schwitzt viel und hat öfter Durchfälle. Seitdem 10 kg Gewichtsabnahme. Jetzt besonders dauerndes Herzklopfen. Pat. fühlt sich so matt, daß sie kaum gehen kann. Die Menses waren regelmäßig bis 1930, wo sie bis vor 8 Tagen ausblieben und

dann für 3 Tage einsetzten. Status: Blasse Frau in mäßigem Ernährungszustand, feinschlägiger Tremor der Finger, leichtes Glanzauge, Stellwag: +. Keine sichtbare Struma. — Herz nach links um einen, nach rechts um 2 Querfinger verbreitert. Töne laut, paukend, Puls 136 regelmäßig. Blutdruck 140/0. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. — Reflexe seitengleich: +. Im Urin Eiweiß pos. Urobilinogen vermehrt.

Grundumsatz am 13. 6. + 76%, am 19. 6. + 63%. In dieser Zeit hat Pat. 1300 g an Gewicht abgenommen, bekommt 3 × 5 Tropfen Lugol, das im Laufe der Zeit auf 3 × 1 Tr. abgebaut wird. Darauf 400 g an Gewicht zugenommen.

1. 7. Pat. wird unruhig, die Sprache verwaschen, erhält Traubenzucker und Chinin i. v. Puls auf 140.

3. 7. lallt Pat. nur noch, antwortet nicht mehr wegen großer Benommenheit. Zu Traubenzucker und Insulin wird noch Campolon versucht. Exit. letal.

Sektion: 46,6 kg, Größe 153 cm. Starke Abmagerung. — Herzmuskel dunkelbraun und trocken, Intimaverfettung der Aorta. — Schleimig-eitrige Bronchiolitis im rechten Unterlappen.

Struma parenchymatosa 120 g. Thymus persistens von 35 g. — Lymphatischer Rachenring kräftig. Milz von mittlerer Consistenz, 100 g. — Magen mit strahliger Narbe an der großen Curvatur. — Bis walnußgroße Uterusmyome. Gehirn 1250 g, auf allen Schnitten gleichmäßig normale Zeichnung.

Fall 14. Ag. Str., 42 Jahre. 2. 10. 1933.

Pat. hat angeblich seit Juni 1932 Diabetes, lebte streng diät, hat nie Insulin bekommen. Vor 6 Wochen Magen-, Darmkatarrh, hat seitdem sehr an Gewicht abgenommen, viel Durst gehabt. Klagt über Haarausfall. Seit 2 Jahren ab und zu Stiche in der Herzgegend, geschwollene Beine, beim Treppensteigen Atemnot. Nycturie.

Pat. in gutem Ernährungszustand, keine Cyanose, leichte Oedeme der Unterschenkel. Herzgrenzen 1 Querfinger über der Axillarlinie verbreitert. Paukender 1. Ton über allen Ostien. Regelmäßige Aktion. Leber handbreit unter dem Rippenbogen tastbar. Linke Lidspalte enger als die rechte. Linke Nasolabialfalte deutlicher als rechts. Urin: Eiweiß pos. Urobilinogen pos. Blutsenkung 10/20. Blutdruck RR 175/55. Temp. 37,8°, Puls 120. Pat. erhält einen Milchtag, bekommt dann fleischfreie Diät. 5. 10. Urin: Zucker ø, Aceton pos.

Condensatorwerte: 0,22 660
0,24 870
0,15 470. Nachdem sich Pat. bisher wohl gefühlt hatte, setzt jetzt Erbrechen und Durchfall ein.

Urin: 450 ccm, spez. Gewicht 1026.

23. 10. Pat. hat spitzes Gesicht und halonierte Augen. Zunge trokken, borkig belegt. Das Aussehen der Pat. verschlechtert sich weiterhin, sie bekommt feuchte Umschläge auf den Leib und 3 × 1 Eßlöffel Sol. Fowleri 10 Tropfen auf 1 Glas Wasser. Im Urin Spur Eiweiß. Sediment o. B. Temp. 37°, Puls 130.

28. 10. ist Pat. so schwach, daß sie kaum sprechen kann. Starrer Gesichtsausdruck mit offenem Mund. Starke Unruhe. Im Stuhl sind keine Krankheitserreger nachweisbar. — Pat. wird schließlich benommen. 29. 10. Exitus letalis.

Sektion: Ziemlich starke Rötung der ganzen Dickdarmschleimhaut, die nach dem Dünndarm zu allmählich abnimmt. — Milz 200 g schlaff, wenig blutreich. Ziemlich starker Leberikterus bei durchgängigen Gallenwegen. Eitrige Unterlappenbronchitis beiderseits. Kleine parenchymatöse Struma mit erbsengroßem Adenomknoten in der rechten Thyreoidea. Rechtes Herz schlaff dilatiert, linkes derb contrahiert. — Allgemeine Anämie. — Struma histologisch: Der Adenomknoten typisch parenchymatös, das übrige Thyreoidgewebe ist gemischt parenchymatös-kolloid.

Fall 15. Elh. Ge., 35 Jahre. * 23. 2. 1931.—

Mit 1½ Jahren soll das linke Bein gelähmt gewesen sein. Pat. bekommt angeblich epileptische Anfälle, etwa alle 3 Monate, wobei sie nicht bewußtlos wird, den Anfall aber schon vorher kommen fühlt. Vor 2 Jahren entstand nach Schreck ein Basedow. Der Zustand hat sich gegen damals erheblich verschlimmert: Pat. ist hochgradig matt und elend, sie kann nur schwer sprechen, des öfteren Durchfälle, häufig Schweißausbrüche.

Status: Absolut reduzierter Ernährungszustand, abnorm dünne, feuchte Haut, Gesichtshaut gerötet, geringes Fettpolster, Muskulatur kaum entwickelt, am linken Ober- und Unterarm atrophisch. — Tonsillen vergrößert, Zunge feucht, leicht belegt. — Lungen o. B. Ueber sämtlichen Herzostien leises systolisches Geräusch. Puls leicht unterdrückbar um 126. RR 105/55. Starker Exophthalmus, so daß bei Lidschluß die Augen nicht vollständig gedeckt werden. Linke Hand und sämtliche Finger in Beugestellung, Herabsetzung der groben Kraft. Urin o. B. bis auf Vermehrung des Urobilinogens. — Pat. bekommt Mixt. Erlenmeyeri 3 × 1 Eßlöffel. Grundumsatz + 31,8%. Blutbild annähernd o. B. (Hämoglobin 88%).

1. 3. bekommt Pat. Temp. 37,6°, Puls 120/Min., die zunächst abfallen, dann aber unter Rötung und Schwellung der Tonsillen wieder auftreten. Dabei wird sie immer apathischer, die Adynamie nimmt zu: die in die Höhe gehaltenen Arme fallen schlaff herunter, zunehmende Teilnahmslosigkeit, am 11. 3. in ausgesprochenes Coma übergehend, in dem Pat. nicht husten und schlucken kann, wobei der Unterkiefer schlaff herabhängt. — Oligurie und Incontinenz, Albumen und Urobilinogen im Harn vermehrt. 12700 Leukocyten und 4,9 Mill. Erythrocyten im Blut. Trotz Excitantien und Sauerstoffgaben unter Anstieg des Pulses auf 216/Min.! Exitus letal.

Sektion: 36,5 kg, 161 cm. Hochgradige Abmagerung. Herzmuskel dunkel, trocken, sonst o. B. — Lungen links gestaut, rechts mehr emphysematös. Im linken Unterlappen eitrige Bronchitis und vereinzelte bronchopneumonische Herde. — Struma parenchymatosa 55 g, makroskopisch kein Kolloid sichtbar. — Thymus persistens 25 g. — Lympha-

tischer Rachenring kräftig. — Milz 150 g stauungsinduriert. Kräftiger lymphatischer Apparat des Darmes. Gehirn 900 g, rechte Hemisphäre hypoplastisch. Sulci und Gyri stellenweise überhaupt nicht entwickelt. Pia über dem rechten Schläfenlappen leicht bräunlich pigmentiert, ebenso der entsprechende Teil der Dura. Extremer Hydrocephalus int. In der Hemisphäre ausgedehnter Rindendefekt. Schnitte durch die Stammganglien ergeben normale Substanzzeichnung.

Fall 16. An. Goh., 60 Jahre. 10. 12. 1934.

Pat. acquirierte 1915 eine Lues, die nicht behandelt wurde. Seit dem 50. Jahr in der Menopause. Mit 53 Jahren Gallenblasenentzündung. — Seit 6 Wochen dauernde Uebelkeit, Pat. nahm sehr an Gewicht ab und fühlte sich zunehmend schwach.

Status: Hagere Frau mit den Zeichen allgemeiner Abzehrung. Haut weich, feucht, gut durchblutet, Schleimhäute etwas trocken. Bulbi eingesunken, leichtes Glanzauge. Gleichmäßig runde, gut reagierende Pupillen. Zunge trocken, rot, in den Randpartien etwas atrophisch. Rachenschleimhaut sehr trocken. — Herzgrenzen wenig nach links verbreitert, systolische Unreinheit über der Spitze. Vereinzelt klassische Extrasystolen. — Lungen klinisch frei. — Leber anscheinend verhärtet 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. RR 120/55. Blutsenkung 9/28. Wassermann: —. Normales Blutbild bis auf eine leichte Anämie von 75% Hämoglobin. — Thoraxdurchleuchtung: Aorta im Bulbus- und Anfangsteil erweitert — Eine Magenausheberung ergab das völlige Fehlen freier HCl.

Verlauf: Grundumsatz + 40%. Pat. ist im Zustand stiller Resignation, fühlt sich sehr schwach — Da Pat. nach Jodgorgon Herzbeschwerden bekommt, wird dieses wieder abgesetzt, Pat. nur mit Luminaletten behandelt. 2. Grundumsatzbestimmung nach Ablauf der ersten 4 Wochen. + 67%! Dem entspricht der verschlechterte Allgemeinzustand, die zunehmende Adynamie, und die Schlaflosigkeit.

10. 2. Rachen hochrot, die Zunge klebt am Gaumen. Globusgefühl Der Befund wird wegen der gleichzeitig bestehenden Temperaturerhöhung als Angina gedeutet und behandelt. Die Schwäche nimmt weiter zu. Wachsende innere Unruhe, weiterer Gewichtsverlust. — Am 27. 2. wird mit homöopathischen Thyreoidinmengen begonnen (D 12). In den letzten Tagen Oligurie von 500, 250, 100 ccm Harn pro Tag mit Anstieg des spezifischen Gewichtes auf 1036!

Unter zunehmender Schwäche bis zur Aphonie tritt nach kurzer Benommenheit unter Pulsanstieg über 160 der Exitus letalis ein.

Sektion: Struma parenchymatosa und zum Teil Kolloides, 120 g. - Hämorrhagische Enteritis im unteren Ileum. Stark untergewichtige Leber von 750 g. Mehrere Gallensteine in der Gallenblase, ein eingeklemmter kleinkirschgroßer im Duktus cysticus. — Etwas hypertrophisches Herz, 350 g, das Anhaltspunkte für Lues und Sklerose bietet. Kleine Cyste in der linken Niere. — Ziemlich starke allgemeine Cachexie bei gutem Fettpolster beider Nieren, besonders rechts. Alte, etwas versetzte Blutungen im Endometrium. Thymusrest von 3 g (?).

Fall 17. Lu. Wol., 63 Jahre. 5. 3. 1935.

Pat. ist seit dem 52. Jahr in der Menopause. Seit 1 Jahr Herzbeschwerden: Unruhe, Atemnot bei Körperarbeit, allgemeine Nervosität, Klopfen im Kopf, hoher Blutdruck. Seit Januar 1934 an Gewicht abgenommen, Pat. machte im Krankenhaus eine Jodkur. Jetzt akute Verschlechterung, Haarausfall, Schweißausbrüche.

Status: Ausreichender Ernährungszustand, Haut gut durchblutet. — Exophthalmus geringen Grades. Struma nicht nachweisbar. Thorax gedrungen, Lungen frei. Herz: Systolisches Geräusch über der Aorta und Pulmonalis, diastolisches über der Aorta: Puls regelmäßig um 120. — Abdomen etwas vorgewölbt, adipös, im ganzen etwas druckschmerzhaft. — Feinschlägiger Tremor der Finger, Reflexe etwas lebhaft. — Urin o. B. Pat. bekommt 3 × 1 Luminalette, abends 1 Tasse Brosedan, täglich Traubenzucker. Unter strenger Bettruhe schon geringe Besserung der Pulsfrequenz. RR 180/60. Blutsenkung 32 mm. Grundumsatz: + 36,2%.

Die Schilddrüse wird dreimal in Abständen von je 2 Tagen bestrahlt. Darauf mäßige Gewichtszunahme von 600 g, Pat. wird etwas ruhiger. — In der Thoraxdurchleuchtung zeigt sich ein aortenkonfiguriertes Herz mit gestauter, sehr breiter Aorta. — Am 2. 4. drängt Pat. auf Entlassung. RR 195/95. Puls 80. Pat. wiegt jetzt 1 kg unter dem Anfangswert. Grundumsatz, der anfangs nach der Bestrahlung auf 28% gesunken war, ist nun auf 35,4% gestiegen. Subjektiv allgemeine Besserung Entlassung auf eigenen Wunsch.

Am 17. 5. 35 Wiederaufnahme im Krankenhaus Bethanien-Berlin. — Pat. war nach der Entlassung in einen sehr schlechten Allgemeinzustand gekommen und wurde deshalb aufgenommen.

Status: Pat. ist somnolent, öffnet auf Anruf die Augen, schläft dann aber sofort wieder ein. Haut u. Schleimhäute cyanotisch, keine Oedeme. Zunge feucht, nicht belegt. Herzaktion beschleunigt, Puls hart. RR 200/80. — Reflexe gesteigert, kein Babinski, kein Oppenheim. Unter zunehmender Bewußtlosigkeit und Anstieg von Puls und Temperatur kommt Pat. ad Exitum.

Sektion nicht gemacht.

Fall 18. Ma. Bla., 56 Jahre. 24. 3. 1937.

Seit dem 48. Jahr in der Menopause. Von Mitte Dezember 1936 zunehmendes Zittern der Hände und Füße, so daß Pat. auch größere Gegenstände nicht mehr fassen kann und der Gang allmählich unsicher wird. In letzter Zeit faßt Pat. auch schwer auf, weint bei den kleinsten Anlässen, sieht zuweilen Gestalten und redet wirr durcheinander. Das Sprechen fällt zunehmend schwer. In 3 Monaten hat sich 10 kg an Gewicht abgenommen.

Befund: Zarte Frau, deren Muskulatur vollkommen adynamisch ist. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Haut bräunlich gefärbt. Lippen sehr trocken, Zunge gerötet. Pat. spricht sehr langsam, wie gehemmt. Eine Struma ist nicht zu erkennen, kein Exophthalmus. — Temperatur 36 Grad, Puls regelmäßig 120. Blutdruck 140/80. — An Herz

und Lungen sowie am Abdomen kein pathologischer Befund. Alle normalen Reflexe lebhaft. Sensibilität nicht gestört. Blutsenkung leicht beschleunigt 16/45. — Grundumsatz + 32%.

25. 2. bis 28. 2. Pat. wird matter, ist zeitweise unklar. Sprache langsamer und unbeholfener, Reflexe lebhaft, erschöpfende Fußkloni beiderseits. Da Pat. oft sehr unruhig ist, schreit, sich hin und herwälzt, ist es notwendig Sedativa zu geben: Luminal, Laudanon, Chloralhydrat. Einleitung einer Jodbehandlung.

Pat. wird trotzdem in den folgenden Tagen lethargischer, kommt ab und zu in Erregungszustände. Puls schlechter gefüllt, über 120. Die Urinmenge, die in den letzten Tagen 350—400 ccm betrug, ist heut nur 50 ccm (29. 3.), das spezifische Gewicht beträgt 1025.

30. 3. Vollkommene Lethargie. Pupillen starr, entrundet. Reflexe beiderseits lebhafter als anfangs. — Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck im Steigrohr 25 cm. Nonne: —. Pandy: (+). 3 Zellen. Zucker 0,239%. — Der Puls bleibt auch weiterhin sehr schlecht. Strophantin sine effektu. — Exit. letal. am 31. 3.

Sektion: Bis auf eine strangförmige Verwachsung der rechten Spitze lassen sich die Lungen gut ablösen. Bis auf geringe Hypertrophie des linken Ventrikels sind die Thoraxorgane o. B. Die Milz zeigt etwas vermehrte Follikelzeichnung. An der Thyreoidea makroskopisch keine Veränderungen im Sinne einer Struma Parenchymatosa, nur geringe Vergrößerung. Mikroskopisch: In den Follikeln proliferierendes Epithel, mehrschichtig. In den Lumina wenig Sekret. Gehirn: Graue und weiße Substanz sehr blutreich (Encephalitis?.) Histologisch kein Anhalt für Encephalitis.

Fall 19. El. Mar., 49 Jahre. 20. 5. 1937.

Als Kind und junges Mädchen bleichsüchtig und blutarm. Mit 22 Jahren Typhus, mit 32 Jahren Herz- und Lungenkrank. 42jährig „Nervenrheumatismus", Pat. konnte ¼ Jahr lang nicht auftreten. Mit 48 Jahren wieder nervenkrank. Die Menses sind noch regelmäßig, stark und schmerzhaft. — Zunehmendes Schwächegefühl und Kraftlosigkeit in letzter Zeit. Hat angeblich seit 8 Tagen nicht mehr geschlafen.

Status: Hagere, blasse Frau, vollkommen kraftlos und ohne Energie, Sprache monoton und leierig, leichte Schwellung der Beine. Wenig ausgeprägter Exophthalmus. Moebius rechts pos. Zunge leicht belegt, am Hals keine Drüsen! Thoraxorgane und Abdomen ohne pathologischen Befund. — Tremor und Schwäche der Hände, Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, keine pathologischen Reflexe. — Im sauren Urin kein Eiweiß, Urobilinogen nicht vermehrt. — Verlauf: Pat. ist sehr aufgeregt, neigt zum Weinen. Im Vordergrund steht aber die enorme Adynamie. Pat. bekommt Hälsana sowie Cebion und Vogan. Zur Beruhigung Tinct. Valeriana.

24. 5. Grundumsatz + 31%. Temperaturen subfebril, Puls bis 120. Pat. erhält mit dem Ziel einer Hirnstammwirkung Prominal 3 × 0,2. Die Wirkung tritt prompt ein: Temperatur sinkt auf 36,2°, Puls zwischen 100

und 80, zunächst durch das Auftreten der Menses noch etwas schwankend.

31. 5. Grundumsatz nur noch 19%. — Die Blutsenkung ist nicht erhöht. Das Blutbild normal bis auf eine Lymphocytose von 47%. RR 140/70. Pat. scheidet gut Urin aus: Bis 1500 ccm bei Flüssigkeitsaufnahme von 1000 ccm. — Am 3. 6. ist die Pat. selbständig aufgestanden, aber vor Schwäche umgefallen. Das Bein ist frei beweglich, die Pat. klagt über Schmerzen in der Hüfte. Im Urin sind das Gesamt-Kratinin und das praeformierte Kreatinin stark vermehrt.

Pat. bekommt ab 6. 6. 2 × ½ Tablette Jodgorgon täglich. Darauf auffallende Besserung des Allgemeinbefindens. Gewichtszunahme. Der Grundumsatz geht auf + 11% herunter. Operationsvorbereitung mit täglich 20 ccm Traubenzucker i. v.

22. 6. Strumektomie. Histologische Untersuchung des excidierten Stückes (Prosektor Dr. Benoit): Mikrofollikuläre, äußerst kolloidarme Struma. Lymphatisches Gewebe nur in geringem Maße vorhanden. Teilweise Knospenbildungen in den Follikeln, sonst überall einschichtiges, nur an wenigen Stellen mehrschichtiges Plattenepithel. Nachbehandlung mit abfallenden Dosen Lugollösung.

Am 13. 7. nach guter Verheilung der Narbe auf die Innere Abteilung verlegt.

Grundumsatz geht über 23% auf 13% zurück. Die Schwäche und Beinschmerzen, über die die Pat. anfangs noch klagt, gehen auf Hälsana- und Cebiongaben zurück. Puls durchschnittlich 80/Min. Im EKG horizontales T in allen Ableitungen. Pat. nimmt in kurzer Zeit über 4 kg an Gewicht zu. — Entlassungsbefund: Die Adynamie ist an den schlaffen Bewegungen und dem müden Sprechen noch immer sichtbar, aber gegenüber dem Aufnahmebefund erheblich gebessert.

Fall 20. An. Böl., 42 Jahre. 13. 3. 1938.

Anamnese: Seit 1 Jahr abends manchmal geschwollene Füße, besonders in den letzten 5 Wochen, wo Atemnot u. Herzklopfen hinzu traten. Pat. bekam Tropfen verschrieben, wonach die Füße abschwollen, das Allgemeinbefinden immer schlechter wurde. Am Tage vor der Aufnahme Anfälle von Herzklopfen und Atemnot, „das Herz blieb stehen". Der Harn war dunkelbraun gefärbt.

Befund: Apathische Frau in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Unruhe und Dyspnoe, geringer Tremor der Hände, sehr schlaffer Muskeltonus, „R"-Rollen nicht möglich. Geringe Cyanose der Lippen und Nägel, auffallend dunkle Verfärbung der unteren Augenlider. Urticariaartiges Exanthem am Stamm.

Rachenring etwas gerötet, Zunge rauh, trocken. Mäßige Vergrößerung der Thyreoidea, deutlicher Mittellappen. — Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Spitze. Hebender Spitzenstoß, Grenzen nach links etwas verbreitert. — Lungen klinisch o. B. — Leber nicht tastbar. Kein Druckschmerz im Abdomen. Im Harn Spur Eiweiß, Urobilinogen nicht vermehrt. Grundumsatz + 73%.

Verlauf: Temperaturen steigen erst langsam an bis 38,3°, am 5. Tag, wo die Adynamie ihren Höhepunkt erreicht. Pat. bekommt außer dem Theominal, was die Verschlechterung nicht aufhalten konnte, täglich 2 ccm Dijodthyrosin + 60 ccm Calorose i. v. Danach sinken die anfangs erhöhten Kreatinwerte nach 2 Tagen der Jodmedikation auf 0 ab, die Pat. wird klarer und frischer, die Adynamie schwindet, das Herzklopfen läßt nach, so daß am 23. 3. Dijodthyrosin abgesetzt und dafür mit Jodgorgon täglich 1 Tablette begonnen werden kann. Grundumsatz sinkt auf + 42%, am 28. 3. auf 34%, zum 31. 3. auf 24%. Pat. wird zur Strumektomie auf die Chirurgische Abteilung verlegt.

14. 4. Nach erfolgter Strumektomie in gutem Zustand wieder aufgenommen: Kein Herzklopfen mehr, keine Zeichen für Herzdilatation. Weiterbehandlung mit kleinen Joddosen: Jeden 2. Tag ½ Tablette Jodgorgon, täglich ½ Tablette Prominal. Im Verlauf der rechten Rippe bekommt Pat. einen Herpes zoster, der unter Salicylresorcin und Praecipitatsalbe abklingt. Nach einem leichten Schnupfen zeigt sich das zu Anfang bestehende, stark juckende quaddelartige Exanthem, das besonders in den Morgenstunden sichtbar wird, wo Pat. über verstärktes Herzklopfen und Unruhe klagt. Die vorher schon recht muntere Pat. wird wieder mutlos und weint viel. Am Herzen bis auf die stampfenden, starken Herztöne kein objektiver Befund. Da Nitroglycerin und Oleander ohne Wirkung, Eisblase und Laudanon. Gegen das Exanthem erweist sich Calcium als wirkungslos. Pat. zeigt sich gegen Eier und Fleisch überempfindlich. Nach Uebergang zu eiweißarmer Kost und Gaben von 0,5 g Pepton vor der Mahlzeit lassen die allergischen Erscheinungen nach.

Grundumsatz: Anfangs 18%, im Stadium des Exanthems 37%, bei der Entlassung 24%. Das Gewicht steigt von 52 auf 59 kg. Pat. ist zuletzt, da sie nicht mehr unter dem Exanthem zu leiden hat, viel frischer. Die auffallende dunkle Verfärbung der Augenlider, die besonders während des Exanthems sichtbar war, bleibt zuletzt fast ganz aus. Pat. wird in gutem Zustand entlassen. Histologische Untersuchung der Struma: Mikrofolliculäre Kolloidstruma mit ausgedehnten lymphatischen Herden. Nicht mehr das Bild einer typischen Basedow-Struma.

4. Ergebnisse.

Wie aus den eben referierten Krankengeschichten hervorgeht, ist die Gefahr, ins Coma zu verfallen, weitgehend unabhängig von der Dauer der bestehenden Basedowschen Erkrankung (zwischen 16 Jahren und 4 Wochen schwankend), wenn auch der Durchschnitt etwa bei einem Jahr liegt. — Ebenso unabhängig ist das Coma von der Art und Ausprägung der eigentlichen Basedowsymptome, von denen der Grundumsatz als sonst sicherstes Zeichen zwischen 76 und 31% Erhöhung schwankte, und demnach für die Prognose nicht zu verwerten ist.

Die Frage der Aetiologie, die z. B. bei Lahey und Greene (s. o.) recht weit auf fast alle physischen und psychischen Noxen ausgedehnt wird, läßt sich nach unserem Material enger fassen, wenn man von den im Coma und Praecoma eingelieferten Kranken absieht, bei denen sich die auslösende Schädigung nicht mit Sicherheit ermitteln ließ: Bis auf einen Röntgenfall wurden alle durch Infekte verursacht (7 mal Anginen, je einmal Enteritis, Bronchitis, Thrombophlebitis). — Verhältnismäßig häufig war bei unseren Kranken ein Herzbefund zu erheben, wenn auch der Kreislauf durchaus nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, was schon u. a. von Zondek betont wird und was auch durch die in fast allen Fällen vergebliche Gabe von centralen und peripheren Kreislaufmitteln unwahrscheinlich gemacht wird.

Ich komme nun auf die für Verhütung des Coma besonders wichtige Frage der Frühsymptome zu sprechen: Eins der sichersten Zeichen ist nach unserem Material die zunehmende psychische und motorische Unruhe, die ich in 15 von 20 Fällen sicher erwähnt fand und die in drei anderen Fällen von nicht so sorgfältig geführten Krankengeschichten nicht erwähnt, aber nach dem Gesamtbild nicht sicher auszuschließen war. Diese Unruhe steigerte sich mitunter in Zustände von Erregung und Verwirrtheit (z. B. Fall 19), die auf Uebergänge zur sog. Basedow-Psychose hinwiesen. In unmittelbarem Zusammenhang damit steht auch die, besonders von amerikanischer Seite erwähnte Schlaflosigkeit des durch eine Krise gefährdeten Kranken, die sich in unseren Krankengeschichten nur einmal erwähnt fand (Fall 19). — Das von Lahey und Wijnbladh als charakteristisch angegebene Frühsymptom der Kopfschmerzen ist bei uns nur einmal erwähnt (Fall 6), in einem anderen bestanden sie schon längere Zeit, sind also als Frühsymptom nicht zu verwerten. — Aehnliches läßt sich von dem besonders wieder von amerikanischen Autoren angegebenen Symptom der Durchfälle sagen, das sich eindeutig in keinem unserer Fälle fand, da wir die in Fall 14 bestehenden als autoptisch bestätigte Enteritis auffassen müssen.

Ebenso häufig wie die praecomatöse Unruhe fanden sich die Erscheinungen der Adynamie, die so schwer werden kann, daß der Kranke das Bild der Myasthenia gravis (pseudoparalytica) bieten kann. Vom gelegentlichen Verschlucken und der leichten Sprachveränderung des adynamischen Basedow finden sich alle Uebergänge zur schwersten Dysarthrie, Aphonie, fast aufgehobener Fähigkeit zu schlucken (Fall 3 „Schleimanhäufung im Pharynx"), Amimie mit

schlaff herabhängenden Unterkiefer (Fall 15), und stark herabgesetztem Muskeltonus der Extremitäten. — Inwieweit die Rachenrötung, die in manchen Krankengeschichten und auch von Zondek als charakteristisch angegeben wird, als Exsiccationserscheinung oder als Begleiterscheinung der oft gleichzeitig bestehenden Angina (s. bei der Aetiologie) aufzufassen ist, dürfte von Fall zu Fall verschieden sein.

Der Endzustand der tiefen Comas entwickelt sich aus dem eben beschriebenen kontinuierlich, wobei Pulsfrequenz und Temperatur in den weitaus meisten der Fälle anstiegen und es zum unwillkürlichen Abgang von Harn und Stuhl kam. Durch die letztere Tatsache war es schwierig, die sonst fast stets nachweisbare *Oligurie* festzustellen (12 sichere Fälle), so daß dafür die Werte des praecomatösen Zustandes herangezogen werden müssen. Dafür, daß es sich um eine echte Oligurie handelt, spricht m. E. der in Fall 16 besonders gut beobachtete Anstieg des spezifischen Gewichtes (bis auf 1036 bei fehlendem Harnzucker!). Wahrscheinlich ist diese Tatsache auf das bei der bestehenden Benommenheit und den Schluckbeschwerden mangelhafte Flüssigkeitsangebot zurückzuführen. *Gegen* diese Annahme und für eine echte Nierenschädigung scheint allerdings die in 10 Fällen sichere positive Harneiweißreaktion zu sprechen.

Eine toxische Leberschädigung wird durch das, in 10 Fällen vermehrte Harn-Urobilinogen wahrscheinlich gemacht, das in seinem Auftreten weitgehend unabhängig von gleichzeitig bestehenden pathologischen Herzbefunden war (Fälle 10, 11, 13), und deshalb nicht als Zeichen einer Stauung aufzufassen ist. Schwerere Leberschädigungen fanden sich lediglich in Fall 14, wo sich autoptisch ein starker Leberikterus bei durchgängigen Gallenwegen fand, der auf toxisch wirkende Darmprodukte zurückzuführen sein dürfte, zumal sich bei der Sektion gleichzeitig eine Enteritis fand.

Als Nebenbefund ergab sich in Fall 16 eine (wahrscheinlich cholangitische) Leberatrophie bei Cholelithiasis und eingeklemmtem Cysticusstein.

Die bei der Obduktion wechselnd große Thyreoidea wurde leider nicht in allen Fällen histologisch untersucht (Fälle 3, 6, 7, 11, 14, 18, 19, 20). Es fand sich in keinem der untersuchten Fälle ein von dem gewöhnlichen Bild der Basedowschilddrüse abweichender Befund, wenn man von der verschiedenen Kolloidfüllung der Bläschen je nach dem Erfolg oder Mißerfolg einer evtl. Jodbehandlung

absieht. — Auch bei der Sektion des Gehirns fand sich nie ein Befund, der eine anatomisch befriedigende Deutung des Zustandes zugelassen hätte, abgesehen von Fall 15, der durch andere Umstände bedingt war und Fall 18, in dem die Gehirnhyperämie wohl durch Stauung bedingt war.

Eine Thymus persistenz, wie sie nach der Angabe von Petrén bei der postoperativen Krise gehäuft auftreten soll, wurde in unserem Sektionsmaterial nur 4mal gefunden (Fälle 8, 10, 13, 15). Als einziger positiver Befund ist das gehäufte Auftreten von Hyperplasien im lymphatischen System, so dem Rachenring, den Magen-Darmlymphknötchen, in einem Fall sogar in der Blasenschleimhaut, sowie die im Durchschnitt recht große Milz zu erwähnen. Dieser Befund weicht aber auch keineswegs von dem gewöhnlichen Befund beim M. Basedow ab.

Was die Therapie des Basedowcomas und praecomas anbelangt, die in der Verabfolgung der fast spezifisch wirkenden hohen Joddosen besteht, so kann ich auf die umfassende, schon mehrfach zitierte Arbeit von Wijnbladh verweisen, der auch eine umfangreiche Zusammenstellung der in den einzelnen Ländern gebräuchlichen Jodpräparate und -lösungen gibt.

Zusammenfassung.

Es wird in vorliegender Arbeit versucht, die Entwicklung des Krankheitsbildes des Coma basedowicum in der Literatur zu schildern und an Hand von 20 Fällen von Basedowcoma, bezw. -praecoma die Symptomatologie, Aetiologie und Therapie dieses Zustandes herauszuarbeiten, wobei besonderer Wert auf die Erfassung der Frühsymptome gelegt wird, die für die rechtzeitig einsetzende Therapie von entscheidender Bedeutung sind.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. H. W. Bansi für die Anregung der Arbeit und die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Boothby: Endocrinology, VIII, 737.
Bruns: Z. f. Psychiatrie, 60, 752.
Carnot: Presse médicale, 1932, I.
Fischer: Acta radiol. (Stockholm) 1922, 1, 493.
Frazier: Am. Journ. med. Sci. 182 (1932) 378.
Goette: Fortschr. f. Rö-str. 39 (1929) 111.
Greene: Ann. of Surg. 1932, 537.
Gülzow: DMW. 1937, I, 853.
Kappis: Mitt. Grenzgeb. d. Med. XXII. 657.
Klien: Z. f. Nervenheilk. XXV (1904) 431.
Krotoski: Kli. Wo. 1934, 1024.
Lahey: Annals of int. Med. 1932. The New-Engl. Journ. of Med. Vol. I. 99, Nr. 6.
von Müller, Fr.: Arch. f. klin. Med. Band 51 (1893).
Müller, P. und Livadas: MMW., 1933, 1471.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenheilk., Berlin 1932.
— „Die myasthen. Pseudoparalyse." Berlin 1901, S. 27.
Petrén: Der Chirurg, 1931, 241.
Prüfer: MMW. 2187 (1931).
Rankin: British med. Journ. 1896, 1168.
Riese: Kli. Wo. 1928, 2479.
Schildknecht: DMW. 1938, 707.
Schiodt: Act. med. Scand. 78 (1932) 485.
Schwarz: Str. Ther. Vol. XXX, 616.
Starr: Arch. of int. Med. 39 (1927) 531.
Wijnbladh: Act. chir. Scand. Vol. XXIV, fasc. VI.
Wüllenweber: Klin. Wo. 1931, 175.
Zondek: Kli. Wo. 1930, 1999.
Zweifel: Act. radiol. (Stockholm) Vol. XIV. 33.

Lebenslauf.

Ich, Werner Lauterbach, wurde am 27. Oktober 1913 zu Klettwitz (N.-L.) als Sohn des Pfarrers Paul Lauterbach und seiner Ehefrau Dorothea geb. Waßmund geboren.

In Berlin-Tegel besuchte ich das Humboldt-Reform-Realgymnasium und legte hier Ostern 1931 die Reifeprüfung ab.

Meine gesamte Studienzeit absolvierte ich an der Universität zu Berlin, wo ich im Herbst 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das klinische Studium unterbrach ich im Anschluß an das 2. Semester zur Ableistung eines freiwilligen Wehrdienstjahres. Nach Wiederaufnahme des klinischen Studiums bestand ich im Juli 1937 das Medizinische Staatsexamen. Das Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich zunächst auf der Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin, anschließend auf der Chirurgischen und der Inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses in Berlin.

Hier bin ich seit dem 1. Januar 1939 als Assistent auf der Pathologischen Abteilung beschäftigt.